

## **ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭКГ И ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Елангобан Баласубраманиен, Козловский В.И.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) является одним из наиболее значимых факторов риска развития осложнений артериальной гипертонии [2]. У больных выраженность гипертрофии миокарда левого желудочка коррелирует с частотой коронарной недостаточности, аритмий, признаками сердечной недостаточности, внезапной смертью [1]. Риск развития застойной сердечной недостаточности увеличивается в 10 раз, летальности в связи с поражением сосудистой системы - в 8 раз, в связи с развитием острой коронарной недостаточности - в 6 раз, чем у больных с артериальной гипертензией без признаков гипертрофии миокарда левого желудочка.

**Цель исследования.** Определение частоты различных признаков ЭКГ и эхокардиографического ремоделирования миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией II степени.

**Материал и методы.** Обследованы 250 больных артериальной гипертензией II степени, прошедшие обследование в кардиологическом отделении ГУЗ ЦГВКБ. ЭКГ обследование проведено при поступлении, во время повышенного артериального давления и при его снижении, в конце лечения.

Признаки гипертрофии миокарда определяли на основании ЭКГ обследования, рентгенологического обследования (рентгеноскопия и -графия грудной клетки в прямой проекции), эхо кардиографии.

Характер лечебных мероприятий до поступления в стационар изучался на основании опроса больных и выявления принимаемых гипотензивных препаратов, возможности контроля артериального давления и регулярности лечения.

Гипотензивное лечение в стационаре включало: эналаприл (78 %), амлодипин (23%), гипотиазид (32%), метопролол (21 %), бисопролол (14%). Длительность нахождения в стационаре была 8-12 дней.

Результаты обработаны с помощью пакета статистических программ Статистика 6.0.

**Результаты** Во всей группе больных ЭКГ признаки гипертрофии миокарда выявлялись у 108 (43,2%) больных, с помощью рентгенологических методов - у 96 (38,4%) и при эхокардиографии - у 144 (57,6%) пациентов.

При эхокардиографии определено, что симметричное увеличение толщины задней стенки и межжелудочковой перегородки было у 72 пациентов (50 % больных с выявленной гипертрофией миокарда), асимметричное, с преобладанием толщины задней стенки - у 33 (22,9%) и межжелудочковой перегородки - у 39 (27,1%).

В соответствии с предшествовавшим амбулаторным лечением все больные были разделены на две подгруппы - получавших гипотензивные средства регулярно (ежедневно, 114 человек) и нерегулярно, только в период повышения артериального давления (136 пациентов). Как при эхокардиографии, так и при ЭКГ обследовании гипертрофия миокарда выявлялась достоверно чаще у больных, принимающих гипотензивные препараты нерегулярно (соответственно у 76 % и 58 %), нежели у получавших ежедневно (соответственно у 55 % и 43 %).

Выявлены следующие особенности электрических и структурных особенностей ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией II степени:

1. Отсутствие признаков гипертрофии миокарда (у 86 человек, 34,4%).

2. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка при ЭКГ и эхокардиографическом обследовании (у 124 пациентов, 49,6%).

3. Признаки гипертрофии миокарда при эхокардиографии и без ЭКГ признаков гипертрофии миокарда (у 12 больных, 4,8 %);

4. Признаки гипертрофии миокарда при ЭКГ обследовании и отсутствие их при эхокардиографии (у 16 пациентов, 6,4%).

5. Эхокардиографические признаки гипертрофии миокарда и ЭКГ признаки систолической перегрузки миокарда левого желудочка (у 12 больных, 5,6 %).

После проведенного лечения отмечено снижение артериального давления с  $175 \pm 7,2 / 104,2 \pm 4,5$  мм рт. Ст. до  $138 \pm 5,2 / 88,4 \pm 3,4$  мм рт. Ст. При этом отмечены следующие типы изменений ЭКГ:

1. отсутствие изменений (22%);
2. уменьшение показателя  $SV1 + RV6$  (46%);
3. уменьшение показателя  $SV1 + RV6$  с сохранением отрицательного Т в V5-6 (21%);
4. уменьшение показателя  $SV1 + RV6$  с восстановлением положительного Т в V5-6 (21%).

Повторные эхокардиографические (в конце стационарного обследования) проведены у 32 больных, однако достоверных изменений эхокардиографических показателей не выявлено.

Представленные данные показывают, что у больных артериальной гипертензией отмечаются выраженные ЭКГ и эхокардиографические признаки ремоделирования миокарда, однако возможности использования их в оценке эффективности гипертензивной терапии, особенно длительной исследованы недостаточно.

## **Выводы.**

1. Определено, что у 65,6 % больных артериальной гипертензией-выявляются признаки гипертрофии миокарда. Признаки гипертрофии миокарда достоверно более часто выявляются у больных, нерегулярно принимавших гипотензивные препараты. Наиболее эффективный метод выявления гипертрофии миокарда - ЭКГ и эхокардиография.

2. У больных артериальной гипертензией II степени выявлены следующие электро-эхокардиографические типы ремоделирования миокарда левого желудочка: без ЭКГ и эхокардиографических признаков гипертрофии; с ЭКГ признаками без изменений при эхокардиографии; с наличием признаков гипертрофии миокарда как при ЭКГ, так и эхокардиографии; ЭКГ признаки гипертрофии миокарда с систолической перегрузкой и эхокардиографическими признаками гипертрофии миокарда.

3. Определено, что при гипотензивной терапии в течение 8-12 дней у 62% больных отмечаются уменьшение выраженности ЭКГ признаков гипертрофии миокарда при отсутствии изменений при эхокардиографии.

Литература:

1. Дядык А.И., Багрий А.Э., Лебедь И.А., Яровая Н.Ф. Патогенез гипертрофии левого желудочка сердца у больных артериальными гипертензиями // Кардиология. - 1995. - N 1. - С. 59-63.
2. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. - М. Медицина - 1992. 288 С.
3. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. - М. Медицина, 1984. - 528 С.